

FORUM

Estudios comparativos de parches angioplásticos

Bres. José Pomatta, Gustavo Burghi, Carlos Mauro y Osvaldo Siécola; Dres. Carmelo Gastambide y Francisco Gravina.

La incidencia de reestenosis luego de endarterectomias carotídeas es muy baja, oscilando entre 1.2% y 3.6%, en plazos de 7 meses a 2 años. En un 25% de los mismos se encontró hiperplasia intimal. El presente trabajo experimental pretende un triple objetivo: a) crear un modelo de estenosis carotídea en el perro, b) estudiar dos modalidades de angioplastia (vena y politetrafluoretileno) y c) esclarecer el mecanismo lesional que provoca estenosis.

En base a los resultados evolutivos y comprobaciones anatomopatológicas, se hacen consideraciones respecto al empleo de los mismos en arterias de mediano y pequeño calibre.

PALABRAS CLAVE (KEY WORDS, MOTS CLÉS) MEDLARS:
Arteries, Graft enhancement, Immunologic.

SUMMARY: Comparative study of angioplastic patches.

The incidence of restenosis after carotid endarterectomy is very low, varying between 1.2% and 3.6% after 7 months to 2 years. In 25% of the cases intimal hyperplasia was found. The aims of this experimental study are to a) create a model of carotid stenosis in dogs b) study the different types of angioplasty (vein and polytetrafluoroethylene patches) and c) clarify the lesional mechanism that causes stenosis.

Departamento de Cirugía (Director Prof. Dr. Celso Silva). Fac. de Medicina. Montevideo.

Based on evolutive and anatomopathological findings, authors make comments on the use of angioplastic patches in medium and small caliber arteries.

RÉSUMÉ: Etude comparative de greffes angioplastiques.

L'incidence de re-sténose après les endarterectomies carotidiennes est très basse: elle oscille entre 1,2% et 3,6% dans des périodes qui vont de 7 mois à deux ans. Parmi celles-ci, 25% ont présenté une hyperplasie intimale. Ce travail expérimental a un triple but = a) Créer un modèle de sténose carotidienne chez le chien; b) étudier deux modalités d'angioplastie (veine et polytétrafluor éthylène) et c) éclairer le mécanisme lésionnel qui provoque la sténose.

Basés sur les résultats évolutifs et les comprobaciones anatomopathologiques, les auteurs font des commentaires en ce qui concerne à l'emploi de ces deux matériels dans les artères de moyen et petit calibre.

INTRODUCCION

La incidencia de reestenosis posterior al tratamiento quirúrgico, mediante endarterectomía de lesiones obstructivas arterioescleróticas carotídeas, es muy baja. Las diferentes series se sitúan entre 1,2%⁽¹⁾ y 3,6%⁽²⁾, en plazos de 7 meses a 2 años. Los hallazgos anatómo-patológicos mostraron hiperplasia intimal en un 25% de los casos, sin una explicación satisfactoria de su origen. De acuerdo a estos resultados iniciamos

Presentado al Foro del 33° Congreso Uruguayo de Cirugía, Montevideo, Diciembre de 1982.

Ayudante Honorario, Colaboradores Honorarios no médicos y Asistente Honorario del Dpto. Cirugía. Profesor Adjunto del Dpto. Anatomía Patológica.

Dirección: Campisteguy 2838 Ap. 2, Montevideo. (Br. J. Pomatta Nallem).

una investigación; intentando reproducir el modelo experimental empleado por otros autores^(3, 4), con un triple objetivo: 1) Poder crear estenosis carotídeas que permitan desarrollar investigaciones experimentales en el futuro. 2) Estudiar comparativamente dos modalidades de angioplastia. 3) Procurar esclarecer el mecanismo y tipo lesional que provoca la estenosis.

MATERIAL Y METODOS

Se intervinieron 20 perros (mestizos, de ambos sexos, cuyos pesos oscilaron entre 13 y 25 kg, excluyéndose perros jóvenes y viejos) bajo anestesia general, con pentobarbital sódico a una dosis de 25 mg/kg I/V e intubación orotraqueal. Se dividieron en dos series de 10 animales cada una.

MODELO EXPERIMENTAL: Cervicotomía oblicua en región carotídea, con exposición y disección de arteria carótida primitiva, cuyo calibre varió entre 3 y 5 mm. Heparina sistémica a dosis promedio de 2000 unidades, que no se neutralizaron posteriormente. Arteriotomía longitudinal de 4 cm; endarterectomía de la misma extensión, fijando la endarteria distal con punto en U de Kunlin, cuando existieron dudas respecto a su decolamiento. Cierre de arteriotomía con parche angioplástico de vena yugular externa de 4 cm de longitud por 4 mm de ancho, obtenido de la región, y suturando con surget de Prolene 7/0, sin magnificación, utilizando técnica meticulosa y atraumática. Se empleó esta técnica en 10 casos.

En la otra serie, también de 10 procedimientos, se empleó como parche, un injerto protésico de politetrafluoretileno (PTF), de las mismas dimensiones que el venoso, y sutura con igual técnica. En todos los animales se realizaron seguimientos clínicos, radiológicos y anatomopatológicos, en períodos que oscilaron entre 20 y 56 días.

RESULTADOS

Tuvimos una muerte en el post-operatorio inmediato, que descartamos para la evaluación. Ninguno de los perros presentó déficit neurológico ostensible. La *serie A* (de 10 angioplastias con vena) mostró 2 estenosis mayores del 50%, en animales sacrificados a los 56 días de evolución. En la *serie B* (de 10 angioplastias con PTF) encontramos: 8 estenosis mayores del 50%, con un importante proceso proliferativo de tejido conjuntivo en las vecindades del sector endarterectomizado. Y en dos casos comprobamos pseudoaneurismas con el injerto protésico flotando libre

en su interior, en un plazo de 43 días, secundarios a infección de tipo micótico.

En un injerto de PTF existió una trombosis. En los injertos con vena: 2 casos, presentaron trombosis con hiperplasia, trombo habitado por tejido conjuntivo joven, siendo difícil determinar histológicamente cuánto de la obstrucción va por cuenta de la hiperplasia parietal y cuánto por la organización del trombo. Y en otras 2 situaciones, el injerto se incorporó de forma excelente con una endotelización completa.

DISCUSION

Si bien la hiperplasia fibrosa intimal ha sido reportada en injertos protésicos, fundamentalmente en arterias de pequeño calibre, son escasas las referencias de su producción experimental utilizando parches angioplásticos y no conocemos publicaciones al respecto, en nuestro país. El modelo que empleamos es el mismo descrito por Carson⁽³⁾. No efectuamos el estudio utilizando endarterectomía aislada con cierre directo de la arteriotomía, pues este modelo empleado por otros autores experimentalmente en el perro⁽³⁾ con seguimiento de 6 meses, no provocó lesiones de hiperplasia fibrosa intimal y sí una endotelización normal. Histológicamente la lesión parece idéntica a aquella informada por Carson⁽³⁾, Hoepf⁽⁵⁾, Stoney⁽⁶⁾, Cossman⁽²⁾ y otros⁽⁷⁾, en ejemplos clínicos, usando o no parches angioplásticos.

La aterosclerosis secundaria y la hiperplasia fibrosa intimal, han sido descritas como causa de reestenosis en procedimientos de revascularización. En ninguno de los animales de experimentación encontramos ateromas. La lesión histológica es muy similar a aquella observada luego de traumatismos arteriales. La diferencia entre ambas parece ser: por un lado, la producción de fibras musculares que se observan en la hiperplasia fibrosa intimal; y por otro, la falta o ausencia de neoformaciones de la membrana elástica interna, hecho éste que sí se observa en prácticamente todas las injurias arteriales severas⁽⁸⁾. En nuestras observaciones, en aquellos casos de estenosis en angioplastias con vena, al existir un trombo en vías de organización con tejido conjuntivo de neoformación, visualizamos limitante elástica interna, pero dado lo pequeño de la serie no podemos sacar conclusiones valederas al respecto. Si bien el traumatismo quirúrgico inicial, la isquemia por lesión de vasa vasorum, así como factores inmunológicos y plaquetarios, intervienen en la producción de la lesión, no creemos que sean los únicos responsables de la

misma. Oblath⁽⁹⁾ ha demostrado que el uso de antiagregadores plaquetarios del tipo ácido acetilsalicílico y dipyridamol, disminuye la incidencia de hiperplasia fibrosa íntimal en el perro, luego de interponer injertos protésicos. Atribuye este hecho a que estas drogas disminuirían la agregación plaquetaria a nivel de lesiones endoteliales crónicas. En nuestros resultados y en los de otros autores, el endotelio se regeneró sin evidencias de un daño crónico.

La hiperplasia fibrosa íntimal parece ocurrir menos frecuentemente en el hombre que en el perro, si bien la histología de ambas lesiones es muy similar. El otro factor que entraría en juego, a nivel del sector endarterectomizado y del parche angioplástico, sería de índole hemodinámica, al variar las propiedades mecánicas especialmente "la compliance" en sentido longitudinal y radial de la arteria. La constitución histológica del parche venoso cercano a la de la arteria, hace seguramente que éste se incorpore con mayor facilidad a la mecánica de la misma, no así el material de injerto protésico; lo que explicaría la menor incidencia de la hiperplasia fibrosa íntimal en la serie en que se empleó vena.

CONCLUSIONES

Las angioplastias por endarterectomía utilizando vena en arterias de pequeño calibre en el perro, provocan una hiperplasia íntimal leve. Pero cuando se emplea material protésico del tipo PTF, la misma es muy importante. Si bien nume-

rosos factores se han invocado, el común denominador parece ser de naturaleza hemodinámica. La evidencia experimental muestra que en arterias de mediano y pequeño calibre, las angioplastias con PTF deben emplearse con cautela.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. HERTZER N.R., MARTINEZ N.R. AND BEREN E.G. — Recurrent stenosis after carotid endarterectomy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1979, 149: 360.
2. COSSMAN D., CALLOW A.D. AND STEIN A. — Early restenosis after carotid endarterectomy. *Arch. Surg.* 1978, 113: 275.
3. CARSON S.M., ESQUIVEL C.O. AND FRENCH S.W. — Experimental carotid stenosis due to fibrous intimal hyperplasia. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1981, 153: 883.
4. IMPARATO A.M., BAUMANN F.G. AND PEARSON J. — Electronmicroscopic studies of experimentally produced fibromuscular arterial lesions. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1974, 139: 497.
5. HOEPP L.M., DE WEESE J.A. AND ELBADAWI A. — Effect of steroids and immunosuppression on anastomotic intimal hyperplasia in femoral arterial by pass grafts. *Surg. Forum.* 1976, 27: 215.
6. STONEY R.J. AND STING S.T. — Recurrent carotid stenosis. *Surgery* 1976, 80: 705.
7. WEYMAN A.E., PLUM S.K. AND DE WEESE J.A. — Bovine heterografts and autogenous veins as canine arterial by pass grafts. *Arch. Surg.* 1975, 110: 746.
8. MANSFIELD P.E., HALL D.G. AND DIBENEDETTO G. — The care of the vascular endothelium in pediatric surgery. *Ann. Surg.* 1978, 188: 216.
9. OBLATH R.E., BUCKLEY F.O. AND GREEN R.M. — Prevention of platelet aggregation and adherence to prosthetic vascular grafts by aspirin and dipyridamole. *Surgery* 1978, 84: 37.